Aus der pathologischen Abteilung des städt. Wenzel-Hancke-Krankenhauses.
Prosektor: Professor Dr. Heinrichsdorff.

Über arterielle Gefäßverschlüsse der Leber, insbesondere durch Endarteriitis obliterans.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Walter Peters,
approb. Arzt.

Breslau 1920.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Prof. Dr. Henke.

Die Arteria hepatica stellt im Vergleich zu der mächtigen Pfortader, die für die Leber den Hauptblutzufluß darstellt, sowie auch im Verhältnis zur Größe des Organes selbst ein nur kleines Gefäß dar. Auch in funktioneller Hinsicht schiebt man der Leberarterie immer nur die scheinbar untergeordnete Rolle der Ernährung der Gebilde des interlobulären Gewebes, nämlich Gallengänge, Pfortader und Lebervenen sowie der Glissonnschen Kapsel zu. Dennoch ist ein Abschluß der arteriellen Blutzufuhr zur Leber unter Umständen von weittragender Bedeutung für dieses Organ. Ein solcher Verschluß der arteriellen Blutzufuhr zur Leber oder zu Leberteilen ist möglich: 1. durch Unterbindung der Art. hepatica an bestimmter Stelle, 2. bei Leberzerreißungen und 3. durch embolischen und thrombotischen Verschluß der Leberarterie oder ihrer Äste.

ad 1. Gelegentlich von Operationen ist in einigen Fällen die Unterbindung der Leberarterie bei Menschen vorgenommen worden. Über einen solchen Fall berichtet K e h r im Jahre 1903. Er unterband wegen eines Aneurysmas die Art. hepatica propria nach Abgabe der Art. gastrica dextra. Die Unterbindung der Arterie beeinflußte den Zustand der Leber insofern, als eine partielle Nekrose auftrat. Ein Stück des nekrotischen rechten Randes der Leber in einer Dicke von 2 cm stieß sich 3 Wochen nach der Operation ab. Es trat Heilung ein. Daher läßt sich nicht feststellen, ob das Stück Leber, das sich abgestoßen, das einzig nekrotische war und ob nicht in der Tiefe des Leberparenchyms noch andere nekrotische Inseln aufgetreten und eingeheilt sind.

Ähnlich lag ein Fall von Ledieu, wo die Arterie nach Abgang der Art. gastroduodenalis und Art. gastrica dextra unterbunden wurde.

Auch Narath teilt 1909 einen Fall mit, wo bei einer Magenresektion wegen Ulcus ventriculi der Ramus sinister der Art. hepatica verletzt wurde und deswegen unterbunden werden mußte. Patient starb nach etwa 8 Tagen und bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte Nekrose des linken Leberlappens. Dieser Fall beweist also, daß die intrahepatischen Anastomosen zwischen Ramus dexter und R. sinister hier nicht ausreichten, um der abgeschnittenen Leberseite genügend arterielles Blut zuzuführen.

Ausgedehntere Erfahrungen über das Verhalten der Leber bei Unterbindung der Art. hepatica liegen dagegen vor auf Grund von experimentellen Untersuchungen, die an Tieren unternommen wurden. So stellte Hans Haberer im Jahre 1906 solche Versuche an Hunden, Katzen und Kaninchen an. Unterbindung des Hauptstammes der Art. hepatica wird von den Versuchstieren gut vertragen, da sich in genügend rascher Zeit ein Kollateralkreislauf ausbildet, dessen Weg von der Art. gastroduodenalis und Art. gastrica dextra durch das peripher von der Unterbindungsstelle gelegene Stück der Art. hepatica in deren Äste und in die Leber hineinführt. Die Unterbindung der Leberarterie nach Abgabe der Art. gastroduodenalis wird bei diesen Versuchen zumeist ebenfalls vertragen, da nun immer noch die Art. gastrica dextra für die Eröffnung eines Kollateralkreislaufes zur Verfügung steht und letzterer meist so rasch in Tätigkeit tritt, daß auch hier stärkere Zirkulationsstörungen in der Regel ausbleiben. Wenn man dagegen plötzlich den arteriellen Blutzufluß zur Leber durch Unterbindung der Leberarterie jenseits des Abganges der Art. gastrica dextra abschneidet, so kommt es stets zu mehr oder minder ausgedehnter, ja sogar zur Totalnekrose der Leber. Ein Teil der Tiere geht dabei zugrunde, bei den überlebenden Tieren findet man reichliche Arterienstämmchen, die von den Zwerchfellsarterien, die ja schon

normalerweise der Leber minimale Mengen arteriellen Blutes zuführen, in die Leber treten.

Die Versuche Haberers sind später dann wiederholt worden. So berichtet Nicoletti im Jahre 1910 über Versuche der Unterbindung der Art. hepatica und ihrer Äste an Kaninchen. Bei Unterbindung der Leberarterie vor dem Abgangspunkt der gastroduodenalen Zweige überlebten die Tiere immer, obwohl im Leberparenchym nach der Tötung der Tiere bei der histologischen Untersuchung kleine unregelmäßig verteilte Zonen von Nekrose gefunden wurden. Die Unterbindung des Stammes der Leberarterie jenseits der gastroduodenalen Abzweigung war stets vom Tode gefolgt. Bei Unterbindung des Ramus dexter oder sinister der Art. hepatica ergaben sich verschiedene Resultate. Waren beide Leberlappen voneinander unabhängig, so fiel der dem untergebundenen Gefäß zugehörende Leberlappen stets der Nekrose anheim. Wenn Verwachsungen die nekrotische Partie nun rechtzeitig einkapselten, verhielt sich dieselbe wie ein unschädlicher Fremdkörper, andernfalls ging das Tier unter den Erscheinungen einer schweren Toxikämie zugrunde. Wenn aber beide Leberlappen mehr oder minder weitgehend miteinander verbunden waren, so hatte die Unterbindung des Ramus dexter oder sinister keine starken Veränderungen zur Folge. Die geringen pathologisch - anatomischen Läsionen des entsprechenden Leberlappens blieben auf die Ränder und auf die Rindenzone der konvexen Fläche des Lappens beschränkt.

ad. 2. Leberzerreißungen.

Bei Leberzerreißungen findet sich häufig, wenn dieselben nach einiger Zeit zur Sektion kommen, an den Rändern der Rißstelle anämische Nekrose infolge Berstens von intrahepatischen Leberarterienästen. Doch ist dieser Modus des Fehlens der arteriellen Blutzufuhr zur Leber von nur geringer Bedeutung.

ad. 3. Weit wichtiger ist die dritte Ursache der Ausschaltung der arteriellen Blutzufuhr zur Leber und zu

Leberteilen, nämlich der Pfropfverschluß der Leberarterie und ihrer Äste. Solch Verschluß eines Leberarterienastes hat bisweilen bei den reichlich entwickelten Anastomosen der Leberarterienäste keine Folgen. Mitunter aber führt er doch zur Ausbildung von arteriellen Leberinfarkten. Dies ist nach Kaufmann namentlich dann der Fall, wenn die Herzkraft sehr daniederliegt oder aber wenn kleinste Ästchen verstopft sind. Diese arteriellen Infarkte stellen dann meist eine anämische Nekrose des Lebergewebes dar und nur selten entsteht einmal ein hämorrhagischer Infarkt in der Leber als Folge des Verschlusses eines Leberarterienastes.

Solche embolische oder thrombotische Verschlüsse in der Leberarterie sind überhaupt ein recht seltenes Vorkommnis. Die Leber scheint ein zur Embolie nicht geeignetes Gefäß zu sein. Es liegt dies vielleicht an der eigentümlichen fast senkrechten Art des Abganges der Art. hepatica aus der Art. coeliaca sowie an der geringen Weite des Gefäßes, wodurch der Eintritt des verschleppten Gerinnsels in ihr Lumen sehr erschwert wird. Nur verhältnismäßig wenige derartige Fälle sind in der Literatur bisher niedergelegt worden.

Chiari erwähnt 1898 bei den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft zu Düsseldorf einen Fall von vollständiger Verstopfung des Stammes der Art. hepatica nach Abgang der Art. gastrica dextra, wo als Folge dieser Verstopfung die Leber total nekrotisch war. Die Lokalisation dieses Verschlusses und ihre deletären Folgen für das Lebergewebe stellen ein Analagon dar zu der oben erwähnten experimentellen Unterbindung des Stammes der Leberarterie nach Abgang der Art. gastrica dextra. Ferner erwähnt Chiari bei derselben Gelegenheit noch einige von ihm beobachtete Fälle von multiplen Embolien in Ästen der Art. hepatica. Diese Embolien führten makroskopisch zu demselben Bilde multipler Nekrosen in der Leber wie bei Eklampsie, mikroskopisch bestand jedoch gegenüber jenen Eklampsienekrosen der

Unterschied, daß hier nicht nur Leberzellen, sondern auch das die Gefäße umscheidende Bindegewebe nekrotisch waren.

Im Jahre 1905 teilt Ruczynski dann zwei von ihm beobachtete Fälle von arteriellem Leberinfarkt mit. In einem Falle bestand starke Endocarditis mit parietalen Thromben, daneben fanden sich Embolien in Arterien des Gehirnes und der Milz. In einem zweiten Falle war es trotz Verschließung von Ästen der Art. hepatica und der Vena portae nicht zu Nekrosen, sondern nur zu Zuständen gekommen, wie sie dem Infarktus ruber Zahn entsprechen. In diesem Falle war der Verschluß durch eine allmählich fortschreitende obliterierende Entzündung langsam vorbereitet worden.

1906 berichtet Sotti von einem Fall, wo es infolge eines Verschlusses der Leberarterie und der Pfortader zu einem hämorrhagischen Infarkt der Leber gekommen war. Der Pfortaderverschluß schien älteren Datums, während der Verschluß der Art. hepatica in die allerletzte Zeit des Lebens verlegt werden mußte. Dieser Verschluß der Art. hepatica wurde noch begünstigt durch eine Endarteriitis obliterans der intrahepatischen Äste dieses Gefäßes.

In einem Falle Reichmanns, berichtet 1909 in Virchows Archiv, war es von einer Thrombose in einem Aneurysma der Art. hepatica aus zum embolischen Verschluß von zahlreichen Leberarterienästen gekommen, welcher Nekrose mit Zystenbildung von zwei Dritteln des gesamten Lebergewebes zur Folge hatte.

Endlich veröffentlicht noch Kretz im Jahre 1916 einen Fall von multipler Embolie der Art. hepatica, wo es zur Ausbildung von 6 größeren anämischen Infarkten in der Leber kam. Bei der Obduktion fand sich eine Endocarditis, die im Anschluß an eine Halsentzündung entstanden war. Ferner bestanden zahlreiche kleine und mittelgroße Embolien im Gehirn, den Nieren und der Milz. In den nekrotischen Bezirken der Leber fanden sich, da hier die Embolien noch Bakterien führten, grampositive

Kokken. Sehr merkwürdig im mikroskopischen Bilde war hier die Topographie der Nekrose, indem die Grenzen zwischen abgestorbenem und lebendem Gewebe überall durch die Zentralvenen des Azinus hindurchgingen, was nach Kretz gegen die gangbare Anschauung von der Lebergewebseinheit eines Azinus mit der Zentralvene als Mittelpunkt spricht.

Diese nur wenigen bisher zur Veröffentlichung gelangten Fälle zeigen, wie selten Verschlüsse der Art. hepatica zustande kommen. Deshalb sollen im folgenden zwei dieser interessanten Vorkommnisse, die innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit auf der pathologischen Abteilung des städtischen Wenzel-Hancke-Krankenhauses zu Breslau zur Beobachtung kamen, beschrieben werden.

Fall 1. Klinisches: Der Fall betraf eine 55 jährige Arbeiterin, die am 6. August 1919 auf die medizinische Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses aufgenommen wurde. Dieselbe machte folgende anamnestische Angaben: Vater an Atersschwäche, Mutter im Wochenbett gestorben. Eine Schwester gesund. Als Kind Masern, im Dezember 1918 Grippe, sonst immer gesund gewesen. Erste Menstruation mit 16 Jahren, regelmäßig, letzte Menstruation vor 6 Jahren. Vor etwa 14 Tagen erkrankte Patientin mit Schmerzen im Kreuz, Stechen im Rücken, sowie Anschwellung der Füße.

Aufnahmebefund: Es handelt sich um eine große, mittelkräftig gebaute Frau in stark reduziertem Ernährungszustande. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß. An beiden unteren Extremitäten ziemlich erhebliche Ödeme. Temperatur bei der Aufnahme 37,2, rektal.

Lungen: Perkussionsschall an den Spitzen leicht abgeschwächt, Atemgeräusch überall vesikulär. Hinten über beiden Lungen feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche, Giemen und Pfeifen.

Herz: Spitzenstoß im 6. Interkostalraum zwei querfingerbreit außerhalb der Mammillarlinie, hebend. Grenze der relativen Dämpfung rechts 2 Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrand, oben oberer Rand der 3. Rippe, links die des Spitzenstoßes. An der Herzspitze und über der Pulmonalis ein systolisches Geräusch.

Puls 80, gespannt, gleich- und regelmäßig. Blutdruck 185 mm Hg Riva Rocci.

Leber und Milz sind nicht zu fühlen.

Urin: Reaktion sauer. Eiweiß stark positiv, 14 pro Mille. Zucker negativ. Im Sediment hyaline Zylinder, verfettete Epithelien.

Nervensystem ergibt normalen Befund. Wassermann negativ.

Patientin erhielt salzfreie Kost sowie Digitalis in Verbindung mit Diuretin, worauf die Ödeme schnell zurückgingen. Der weitere Krankheitsverlauf war nun der, daß jedesmal, sobald mit der Digitalistherapie ausgesetzt wurde, die Ödeme wieder auftraten, der Eiweißgehalt des Urins, der etwa zwischen 1 und 1,5% schwankte, zunahm und auch die Stauungsbronchitis sich verschlimmerte. Hin und wieder traten auch plötzlich Kollapszustände auf mit starker Dyspnoe und Cyanose, fliegendem, kaum fühlbarem Pulse und Ausbruch kalten Schweißes, so am 21. September, am 13. Oktober, 12. November und 10. Dezember.

Von Ende September an wurde die Herztätigkeit unregelmäßig, mit Auftreten von Extrasystolen. Am 16. Dezember 1919 erfolgte, nachdem in den letzten 8 Tagen die Dekompensationserscheinungen stark zugenommen hatten, der Exitus letalis.

Die Sektion am 17. Dezember 1919 ergab als wesentlichen Befund: Nephritis chronica. Degeneratio myocardii. Hypertrophia et dilatatio ventriculi sinist. Endocarditis fibrosa vavulae mitralis. Thrombosis ventriculi sinist. Induratio rubra pulmonum.

Einen merkwürdigen Befund zeigte nun die Leber:

a) Makroskopischer Befund: Die Leber war im ganzen deutlich verkleinert. Die Kapsel war leicht verdickt und zeigte an vielen Stellen scharf umschriebene, dunkelblaurote Einsenkungen von Linsen- bis Markstückgröße. Bei Einschnitt auf diese Stellen setzt sich der verfärbte Bezirk keilförmig in die Tiefe fort.

Auf der Durchschnittsfläche ist die Farbe der Leber im ganzen graugelb. Man sieht, besonders in der Umgebung der Pfortaderäste, große, unregelmäßig gestaltete, oft keilförmige, von dem umgebenden Lebergewebe scharf abgegrenzte, dunkelblaurote Herde von ganz ähnlichem Aussehen wie die an der Oberfläche gelegenen, auch wie diese in der Größe stark differierend. Diese zeigen trotz ihrer dunklen Färbung doch noch die Zeichnung des Leber-

gewebes, und die dunkle Färbung wird nur durch das stärkere Hervortreten der blutgefäßführenden Teile hervorgerufen.

Beim Schnitt durch die großen, vom Hilus aus in das Lebergewebe eintretenden Gefäße sieht man in der Begleitung des rechten Pfortaderastes ein durch einen blutroten Pfropf verschlossenes größeres Gefäß, dessen Wandung sich in das Lumen der Pfortader vorwölbt. Es handelt sich um die verschlossene Leberarterie. Auch der Ast, welcher zum linken Leberlappen hinführt, zeigt auf dem Durchschnitt vollkommenen Verschluß durch einen roten Pfropf.

Verfolgt man die Hilusgefäße ins Leberparenchym selber, so fällt auf, daß die Leberarterienäste im periportalen Bindegewebe sehr stark verdickt sind, so daß das Lumen der am meisten peripher gelegenen Äste kaum sichtbar ist. An den peripheren Partien der Leber im Gewebe unterhalb der Kapsel ist die Pfortader nur noch als eine schlitzförmige Öffnung im periportalen Gewebe sichtbar.

b) Mikroskopischer Befund: Beginnen wir bei der histologischen Untersuchung mit dem am meisten ins Auge springenden Befunde des totalen Verschlusses der Leberarterie am Hilus.

Ein Schnitt durch das Gefäß belehrt uns, daß, wie schon der makroskopische Eindruck zeigte, es sich hier um eine ganz frische Pfropfbildung handelt, die in der Hauptsache aus roten Blutkörperchen besteht. In dieser Masse findet man Herde von Leukocyten, die manchmal auch diffus in den äußeren Partien des Pfropfes verstreut sind, z. T. haben sie aber auch eine schichtenweise Lagerung eingenommen, welche die Erythrozytenmasse umschließt. Fibrin ist nur in Form eines feinsten Netzwerkes am Rande des Pfropfes vorhanden.

Bei Betrachtung der Gefäßwand fällt eine außerordentlich schwere Veränderung derselben ins Auge. Man sieht nämlich, daß die Muskelschicht nicht kontinuierlich das Gefäß umgibt, sondern daß sie unterbrochen wird von einer Bindegewebswucherung, welche so dick ist, daß sie deutlich in das Innere des Lumens vorspringt. Sie besteht aus zahlreichen Spindelzellen mit faserigen Ausläufern. Die Muskulatur ist an der Stelle dieser Bindegewebehyperplasie entweder ganz geschwunden oder nur noch in geringen Resten vorhanden, die dann stark mit Leukocyten durchsetzt sind. Die ganze Zirkumferenz des Gefäßes zeigt

im übrigen an der Stelle der Adventitia eine dichte Anhäufung von Rundzellen. Hieraus geht hervor, daß es sich um eine schwere Gefäßveränderung handelt, bei welcher die Muskulatur zugrunde gegangen und durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt ist. Dieses hat die Grenzen der ursprünglichen Muskularis nach innen überschritten, so daß an diesen Stellen vielfach die Intima verdickt erscheint. Hierdurch wird es wahrscheinlich, daß die Pfropfbildung auf Thrombose beruht.

Wenn wir die weitere Umgebung des Gefäßes betrachten, so sehen wir, daß sich die entzündlichen Veränderungen weit über die Adventitia hinaus erstrecken, und zwar sieht man überall im Bindegewebe diffuse und herdförmige Rundzellenanhäufungen, sowohl um die Gefäße herum, als auch um die Nerven, die Gallengänge und um die Pfortader. Außerdem ist das Bindegewebe sehr stark vermehrt und teilweise von dichter hyaliner Beschaffenheit.

Verfolgen wir jetzt die Leberarterie weiter in die Tiefe des Organes und fassen wir zunächst einen Querschnitt ins Auge, der nicht allzuweit von dem thrombotischen Verschluß der Hauptstämme entfernt ist, so bietet sich uns folgender Anblick dar:

Die Gefäßwand ist enorm verdickt, und zwar kommt diese Verdickung auf Rechnung einer gewaltigen Hypertrophie der Intima. Diese wird gebildet von zahlreichen jungen Bindegewebszellen mit faserigen Ausläufern, die sich zu einem dichten Filzwerk verpflechten. Das Lumen des Gefäßes, das etwa noch den vierten Teil seines Durchmessers bewahrt hat, ist exzentrisch gelegen. Die Muskulatur zeigt nur etwa im fünften Teil ihrer Zirkumferenz noch ein normales Aussehen; im übrigen Teil ist sie entweder nekrotisch, oder bindegewebig umgewandelt und dabei stark atrophiert, oder sie ist in einzelne Lamellen aufgespalten, die sich noch in den äußeren Schichten der Intimawucherung nachweisen lassen, oder sie fehlt schließlich ganz. An solchen Stellen sieht man einen direkten Übergang von Zellen der Intimawucherung in solche einer gleichartigen Zellwucherung in der Adventitia des Gefäßes. Wenn man diese Wucherung rings um die Gefäße verfolgt, so sieht man überall die gleichen jungen Bindegewebszellen ebenso wie in der Intima vermischt mit Rundzellen.

Neben dem Querschnitt dieses größeren Gefäßes finden sich noch solche kleineren Kalibers, die ganz ähnliche Veränderungen aufweisen. Nur an einem fällt eine Besonder-

heit auf, nämlich an der Innenfläche der Muskularis ein rings geschlossenes homogenes, nur von wenigen Leukocyten durchsetztes Band, das eine positive Fibrinreaktion gibt. Die Muskulatur ist auch bei diesem Gefäße stellenweise sehr stark geschwunden und eine lebhafte Bindegewebsbildung um das Gefäß im Gange.

An vielen kleinen Ästen der Leberarterie ist das Lumen überhaupt völlig verschlossen und nur noch rote Blutkörperchen sind zwischen den Fasern des lockeren Bindegewebes sichtbar.

Faßt man nun die Pfortader und ihre Äste ins Auge, so fällt einem zunächst die außerordentliche Verengerung ihres Lumens auf und dann die Tatsache, daß das Lumen nicht in konzentrischer Weise verengt ist, sondern in ganz unregelmäßiger Weise. Man sieht Durchschnitte, wo offenbar die Verengerung nur von einer Seite der Gefäßwand ausgegangen ist, so daß das Lumen einen halbmondförmigen Raum bildet, oder man sieht an mehreren Stellen in das Lumen hineinragende Vorwölbungen.

Eine frische Veränderung, die als Ursache einer derartigen Deformierung des Lumens mit Sicherheit anzusprechen wäre, also etwa eine Thrombose oder Reste solcher, finden sich nicht. Dagegen haben wir schon oben darauf hingewiesen, daß die entzündliche Infiltration der Wand nicht nur in der Umgebung der Arterie zu finden ist, sondern daß die Entzündung auf das gesamte periportale Bindegewebe und die in ihm gelegenen Gebilde, also auch auf die Wand der Pfortader übergreift. Da diese Entzündung mit einer starken Bindegewebsneubildung einhergeht, diese aber nicht notwendigerweise in allen Teilen der Wand gleichstark zu sein braucht, so kann man sich sehr wohl eine solche Verengerung und unregelmäßige Beschaffenheit des Pfortaderlumens erklären.

Während nun im allgemeinen das Lebergewebe nur in den zentralsten Teilen der Azini eine geringe Hyperämie zeigt ohne irgendwelche Veränderung der Leberzellen, so tritt in den dunklen keilförmigen an die Bindegewebszüge angelehnten Herden eine mehr oder weniger schwere Veränderung zutage.

Da, wo die Struktur des Lebergewebes, der Aufbau in balkenförmigen Verbänden, noch erhalten ist, hat das Protoplasma die Farbe des Eosins viel stärker angenommen als die normalen Zellen. Dabei ist das Protoplasma stark

getrübt bis zur scholligen Zerklüftung, und enthält feinste gelbbraune Pigmentkörnchen. Die Kerne haben ihr bläschenförmiges Aussehen verloren, sind geschrumpft, mit eckigen Konturen und sehr stark färbbar. Die Kapillaren sind an diesen Stellen nicht besonders weit, an anderen dagegen besteht ein deutliches Mißverhältnis zwischen den stark verschmälerten Zellbalken und der gewaltigen Hyperämie. Die Zerklüftung der Zellen ist hier noch weiter fortgeschritten, das Blut hält sich nicht mehr in seinen vorgeschriebenen Bahnen, dringt in die Zellräume ein und zerstört dieselben vollends. Wir deuten den Vorgang so, daß durch die Absperrung des Blutes gewisse Zellterritorien in ihrer Ernährung sehr schwer geschädigt sind, und daß infolge der Stauung, die in dem gesamten Venensystem herrscht, eine rückläufige Strömung in den ischämischen Bezirk hinein statthat, die das Werk der Zerstörung vollendet.

Aus diesem über die ganze Leber in zahllosen Herden verbreiteten Gewebsschwunde resultieren häufig herdförmige bindegewebige Hyperplasien, die zusammen mit den im periportalen Bindegewebe vor sich gehenden Wucherungen der Leber eine härtere Konsistenz geben und insgesamt zu einer, wenn auch nicht gerade hochgradigen Verkleinerung der Leber geführt haben.

Fall 2. Klinisches: Am 9. April 1920 wurde ein 50jähriger Brauer in bewußtlosem Zustande auf die medizinische Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses aufgenommen. Nach Angabe seiner Schwester soll derselbe früher immer kränklich, und zwar nervenkrank und herzleidend gewesen sein. Potator soll Patient nicht gewesen sein. Vor 3 Wochen machte Patient eine leichte Grippe durch. Bald darauf wurde er wegen Oberkiefereiterung ambulant behandelt. Am 8. April abends wurde Patient besinnungslos in seiner Wohnung gefunden.

Aufnahmebefund: Patient befindet sich in vollkommen bewußtlosem Zustand. Er ist mittelgroß, schlank gebaut, Gesicht gerötet, Atmung schnarchend. Auf der Haut des ganzen Körpers sowie auch in der Conjunctiva palpebrarum und auf der Wangenschleimhaut Petechien.

Temperatur bei Aufnahme 40,5, rektal. Puls 104, regelmäßig, schwach.

Lungen: Über beiden Unterlappen spärliche, feuchte, mittelgroßblasige nichtklingende Rasselgeräusche.

Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie. Grenzen normal. Töne sehr leise, kaum zu auskultieren. Blutdruck 90 mm Hg Riva Rocci. .

Leber und Milz nicht palpabel.

Urin: Eiweiß positiv, Zucker negativ, Diazo negativ. Im Sediment granulierte und hyaline Zylinder, Leukocytenzylinder, Leukocyten.

Nervensystem: Rechte Pupille weit, linke eng. Reaktion vorhanden, doch sehr träge. Leichte Nackensteifigkeit. Bauchdecken-, Kremaster-, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, nicht gesteigert. Kein Babinski. Normaler Muskeltonus.

Blut: Erythrocyten 5 000 000, Leukocyten 13 100.

Am 10. April trat Cheyne-Stockssches Atmen auf und abends erfolgte Exitus letalis.

Die Obduktion am 11. April 1920 ergab das Bestehen einer hämorrhagischen Sepsis. Es fand sich Endocarditis fibrosa aortae et mitralis et thrombotica. Haemorrhagiae Epi — et Endocardii. Hyperplasia pulpae lienis. Hyperaemia pulmonum. Bronchitis. Haemorrhagiae pharyngis et oesophagi. Abscessus renum. Haemorrhagiae et abscessus vesicae urinariae. Haemorrhagiae et abscessus miliares cerebri et meningum. Haemorrhagiae et abscessus miliares cutis. Osteomyelitis necroticans processus alveolaris maxillae. Nun der

Leberbefund. a) Makroskopischer Befund: Die Leber ist im ganzen von entsprechender Größe und etwas weicher Konsistenz, von bräunlicher Färbung.

Die ganze Oberfläche ist besät mit zahlreichen hirsekorngroßen gelblichen Herden. Schneidet man die Kapsel über diesen Herden durch, so kann man einen Tropfen Eiter entnehmen. Außer diesen Herdchen finden sich vereinzelte unregelmäßig begrenzte, im Durchschnitt 1—2 cm große blaurote Partien. Schneidet man diese durch, so sieht man, daß sie sich keilförmig auf ein bis zwei Zentimeter tief in das Lebergewebe hinein erstrecken. Die Spitze des Keils liegt in der Lebersubstanz.

Beim Durchschnitt durch die Leber ist im ganzen die Zeichnung des Gewebes gut erhalten. Die Zentralvenen treten als dunkelrote Punkte und Streifen infolge geringer Stauung hervor.

Wenn man viele Schnitte durch das Organ legt, so findet man hin und wieder etwa linsen- bis erbsengroße Bezirke, wo die Leberzeichnung verwaschen ist und sich statt dessen

gelbliche, unregelmäßig begrenzte Herde finden, die weicher sind, als die Umgebung. Diese selbst zeigt eine dunkelrote Färbung, die allmählich in die Stauungszeichnung des normalen Lebergewebes übergeht. Die Äste der Leberarterie, welche in der Nähe des Hilus liegen, aber doch schon mitten im Lebergewebe selbst verlaufen, sind z. T. ausgefüllt mit entweder dunkelroten, und dann ziemlich derben, oder mit gelblich-rötlichen und dann mehr weichen Pfröpfen. Auch an einem größeren Pfortaderast sieht man eine wandständige Thrombose. Aus manchen Leberarterienästen entleert sich auch beim Durchschnitt eine gelblich-rötliche Flüssigkeit (Eiter).

Auch die feinsten Leberarteriendurchschnitte zeigen vielfach einen weißlichen Querschnitt, der von dem bräunlichen der Gallengänge und dem bläulichen der Pfortaderäste deutlich sich abhebt.

b) Mikroskopischer Befund: Fassen wir zunächst die weißlichen Pfröpfe in den Leberarterienästen, von denen sich, wie wir sehen werden, alle weiteren Veränderungen ableiten lassen, ins Auge, so bemerken wir das ganze Lumen dicht ausgefüllt mit Leukocyten, ohne daß sich Fibrin innerhalb dieser Masse nachweisen ließe. In der Nähe des Hilus sieht man in dem mächtig entwickelten Periportalbindegewebe immer mehrere solcher mit eitrigem Inhalt ausgefüllter Leberarterienäste.

Nur in den wenigsten beschränkt sich dabei die Veränderung lediglich auf das Lumen. Schon bei diesen letzteren sieht man die starke leukocytäre Infiltration der Muskulatur. In den meisten Fällen ist diese bis zu einer auf mehrere Stellen der Wand sich erstreckende Einschmelzung fortgeschritten. Oft ist diese Einschmelzung auf die ganze Muskularis ausgedehnt und schreitet in konzentrischer Weise auf die Umgebung fort, so daß man bei oberflächlicher Betrachtung glaubt, daß die ganze Leukocytenmasse noch innerhalb eines Gefäßes liegt, während sie in Wirklichkeit dessen Bereich nach außen hin schon längst überschritten hat.

Am deutlichsten überblickt man diese Verhältnisse an Präparaten, bei denen die elastischen Fasern dargestellt sind. Da diese z. T. sich als widerstandsfähiger erweisen als die Muskulatur, so zeigen sie sich noch vielfach in den eitrigen Massen, und man kann mitten in einer solchen eine wohlerhaltene ringförmige, elastische Membran sehen, deren Lage noch die ursprüngliche Begrenzung des Gefäßes an-

deutet. Es ist also vielfach aus dem eitergefüllten Gefäß durch Einschmelzung der Gefäßwand und der weiteren Umgebung ein Abszeß entstanden, der sich zunächst noch innerhalb der Grenzen des periportalen Bindegewebes hält, dann aber auch sich über dessen Grenzen hinaus in das Leberparenchym selbst hinein erstreckt. In der Mitte solcher Abszeßherde sieht man Kokkenhaufen, nach außen davon folgt eine breite Zone von Leukocyten, und an der Grenze dieser zum Lebergewebe findet sich meist eine nekrotische Zone von Leberzellen, die mehr oder weniger von Leukocyten durchsetzt ist. Am Rande des normalen Lebergewebes besteht eine stärkere Hyperämie.

Verfolgt man die Ausdehnung der Entzündung auf die Umgebung der Arterienwand im einzelnen, so sieht man das Eindringen der Eiterkörperchen in den Raum zwischen den Nerven und ihrer bindegewebigen Hülle, ferner eine sehr starke Füllung sämtlicher, auch der kleinsten Gefäße, und Blutungen in das Bindegewebe.

Ferner sieht man an den größeren Pfortaderästen an dem Abschnitt der Wand, welcher der benachbarten und erkrankten Arterie am nächsten gelegen ist, einen geschichteten Thrombus, der Fibrin, sehr zahlreiche Eiterkörperchen und Haufen von Blutplättchen erkennen läßt.

Bei der Fibrinfärbung zeigt sich, daß nur die äußersten wandständigen Schichten des Thrombus Fibrin enthalten. Die größte Masse des Fibrins findet sich dagegen in den Gewebsspalten des periportalen Bindegewebes, indem es entweder in diffuser Weise dasselbe durchsetzt oder sich mit besonderer Vorliebe offenbar an Stellen anhäuft, wo die Möglichkeit einer größeren Ansammlung gegeben ist. Das ist einmal in der Umgebung der Nerven, sodann an der Grenze zwischen Bindegewebe und Leberparenchym der Fall. Auch da, wo die dicke, faserig-elastische Wand der größeren Gallengänge an das mehr locker gefügte periportale Bindegewebe angrenzt, findet sich eine solche Prädilektionsstelle für die Anhäufung von Fbirin. Es ist übrigens auffällig, wie wenig der Entzündungsprozeß die Wand dieser Gallengänge in Mitleidenschaft zieht, während sonst die Entzündung offenbar mit großer Leichtigkeit in die Umgebung fortschreitet.

Wie schon bei der makroskopischen Beschreibung hervorgehoben wurde, sind nicht alle Arterien von eitrigen, sondern manche auch von rötlichen Thromben ausgefüllt. Die mikroskopische Untersuchung dieser hauptsächlich am

Hilus gelegenen großeren Äste zeigt, daß es sich hierbei um eine sekundäre Thrombosierung des in gleicher Weise, wie oben schon beschrieben, schwer erkrankten Gefäßes handelt.

An einem solchen sieht man z. B. die äußere elastische Faserhaut noch einigermaßen gut erhalten, während die Elastica interna und die elastischen Fasern der ganzen Muskelschicht zugrunde gegangen sind. Der Thrombus besteht in der Hauptsache aus starken Fibrinnetzen mit Einlagerung von roten Blutkörperchen.

Das eigentliche Leberparenchym wird nun aber nicht nur in der oben beschriebenen Weise, nämlich durch das Fortschreiten der Eiterung vom periportalen Bindegewebe in das Leberparenchym hinein in Mitleidenschaft gezogen, sondern man findet auch vielfach scharf umschriebene, mehr oder weniger große, unregelmäßig begrenzte nekrotische Bezirke, die offenbar ihre Entstehung dem Verschluß der zuführenden Gefäße verdanken, denn man kann an der Grenze zwischen dem normalen und dem nekrotischen Bezirke öfter ein oder mehrere kleine kreisrunde, offenbar aus der Vereiterung von erkrankten Arterien hervorgegangene Abszesse finden.

Die Leberzellbalken in dem nekrotischen Bezirke zeigen alle Übergänge von der abgeschwächten Kernfärbung bis zum völligen Kernverlust, Zerklüftung des Protoplasmas und Schwund desselben. Die periportalen Scheiden, die innerhalb des nekrotisierten Bezirkes liegen, sind wohlerhalten, und ebenso zeigen die Leberzellen in deren unmittelbarer Umgebung noch gute Kern- und Protoplasmafärbung.

Das Bindegewebe ist stark von Leukocyten durchsetzt und die Leukocyten dringen von hier aus zwischen die Leberzellbalken in den nekrotischen Bezirk vor. Neben den weißen Blutkörperchen sieht man an vielen Stellen auch zahlreiche Erythrocyten, die aus der stark hyperämischen Randzone des nekrotischen Bezirkes in diesen eindringen. Im Innern der Nekrose vermißt man sehr häufig die roten Blutkörperchen, während die Leukocyten überall anzutreffen sind. Die Nekrose schneidet oft scharf an Leber- und Zentralvenen ab, und die um die letzteren gelegenen Balken zeigen häufig noch wohlerhaltene Zell- und Kernfärbung. —

Nun zur Deutung unserer beiden Fälle. In dem zuerst beschriebenen Falle liegt eine obliterierende Entzündung

der Leberarterie vor, ein überaus seltener Befund. Wie man sich das Zustandekommen derselben zu erklären hat, dafür gibt es verschiedene Möglichkeiten: 1. Die bekannteste Form ist die Endarteriitis obliterans bei Syphilis. Hierbei ist entweder nur eine zellige Wucherung der Intima vorhanden, oder der Prozeß erstreckt sich auf alle Wandschichten und geht besonders auch mit Entzündung und Nekrosen der Media einher. 2. In zweiter Linie kann eine Thrombose durch Organisation zu einer Obliteration des Gefäßes führen. Hier würden wir ein Granulationsgewebe im Lumen antreffen, eine wahrhaft entzündliche Veränderung, bestehend aus Rundzellen, Leukocyten, Fibroblasten, Bindegewebe und Gefäßen. Hiermit hat nun der Befund in unserem Falle wenig Ähnlichkeit. Man trifft wohl vereinzelte Leukocyten und Gefäße, im ganzen aber treten diese außerordentlich zurück hinter der Wucherung der Fibroblasten. Die Veränderungen in unserem Falle haben nun mehr eine unzweifelhafte Ähnlichkeit mit den Bildern, wie man sie bei der obliterierenden Gefäßerkrankung infolge von Syphilis findet, und zwar mit derjenigen Form, die mit einer schweren Erkrankung der Media verbunden ist.

Liegt nun eine Syphilis vor? Die Sektion hat keine sicheren Anhaltspunkte hierfür ergeben. Die Aorta war durchaus unverdächtig und auch die übrigen Gefäße, an der Hirnbasis, in der Niere usw. zeigten keine der Leberarterie ähnliche Veränderung. Auch die klinische Beobachtung hat nichts für Syphilis ergeben, im besonderen war die Wassermannsche Probe negativ. Gleichwohl kann die Möglichkeit, daß eine Syphilis die Ursache der Gefäßveränderung ist, nicht ausgeschlossen werden.

Es fragt sich nun, ob nicht noch eine andere Erklärung möglich ist. Betrachten wir unseren zweiten Fall, so finden wir dort eine embolische, eitrige Arteriitis mit partieller Zerstörung der Muskelwand und Ausdehnung des Prozesses auf das umgebende Bindegewebe und Parenchym. Auch die anliegenden Pfortaderäste sind unter dem

Bilde einer parietalen Thrombose in Mitleidenschaft gezogen. Es kann nicht bestritten werden, daß auch ein solcher Prozeß zu dem Bilde der obliterierenden Endarteriitis führen kann, wie es uns im ersten Falle vorliegt. Voraussetzung dafür wäre der Nachweis einer primären Endocarderkrankung als Ausgangspunkt für die embolische Erkrankung der Leberarterie. Eine solche ist gegeben, denn es bestand tatsächlich eine schwielig ausgeheilte Endocarditis mit Insuffizienz und Stenose an der Mitralklappe. Bei der Annahme einer solchen alle Wandschichten und das Bindegewebe durchdringenden Entzündung wäre auch die schließliche Einengung und Deformation des Lumens der Pfortader, wie sie in unserem ersten Falle bestand, wohl verständlich.

Immerhin muß man aber zugeben, daß eine sichere Entscheidung darüber, ob im Fall 1 eine chronische Entzündung nach Art der Syphilis oder eine primär akute Entzündung, wie sie in unserem zweiten Falle bestand, die Veränderung der Arterienwand und ihrer Umgebung hervorgerufen und die Endarteriitis obliterans erzeugt haben, nicht möglich ist.

Wenden wir uns nun der Betrachtung der Folgen zu, welche die Gefäßverschlüsse in unseren Fällen hatten. In beiden Fällen sind kleine umschriebene Nekrosen beobachtet worden und zwar im ersten Falle eine große Anzahl hämorrhagischer Nekrosen, die der Leber ein charakteristisches Aussehen gaben, während beim zweiten Falle bei der Betrachtung mit bloßem Auge die Nekrosen gegenüber den Abszessen zurücktraten. Im mikroskopischen Bilde aber begegnete man auch hier öfter Nekrosen, nur daß sie nicht ausgesprochen hämorrhagisch waren. Es bestand nur eine hämorrhagische Randzone, im Innern dagegen waren die Kapillaren oft frei von roten Blutkörperchen und enthielten nur polynukleäre Leukocyten.

Das Zustandekommen der Nekrosen bedarf der Erklärung, da die Leberarterien ein reich entwickeltes Anastomosennetz besitzen. Wenn aber, wie hier, die Ver-

schlüsse sich oft bis in die feinsten Verzweigungen der Arterien erstrecken und, wie wir es gesehen haben, nicht ein, sondern mehrere in den gefährdeten Bezirk eintretende Gefäße durch Eitermassen verschlossen sind, so müssen solche Bezirke absterben, um so mehr als auch die Versorgung durch die Pfortaderäste in hohem Grade behindert ist. So hatte in dem Falle der Endarteriitis obliterans eine schon in den größeren Ästen ausgesprochene, in den kleineren fast bis zur Aufhebung des Lumens führende fibröse Verengerung der Gefäße Platz gegriffen, während dort, wo die eitrigen Embolien bestanden, auch Pfortaderäste thrombosiert waren. Das Überwiegen der hämorrhagischen Nekrosen im ersten Falle erklärt sich zwanglos aus der starken Stauung, die infolge der Herzschwäche bestand. Hier kam es bei dem hohen Blutdruck in den Lebervenen zu einer rückwärtigen Strömung in die Zentralvenen und Berstung der bereits geschädigten Kapillarwände.

Auf Grund der von uns beobachteten Fälle kommen wir also zu dem Ergebnis, daß die Leberarterie und ihre Äste für den Bestand des Leberparenchyms unbedingt notwendige Zuflüsse darstellen. Diese Beobachtung steht in vollem Einklang mit den experimentellen und pathologischen Erfahrungen, die anfangs besprochen worden sind. Die anämische oder hämorrhagische Natur der resultierenden Nekrosen hängt wohl von verschiedenen Faktoren ab, so der Zahl und Größe der betroffenen Arterienstämme, etwaiger Beteiligung von Pfortaderästen, von dem Blutdruck in den Lebervenen, der zeitlichen Entwicklung des Verschlusses und von der blanden oder infektiösen Beschaffenheit der Pfröpfe. Wenn in dem Falle Kehrs keine schwereren Folgen eingetreten sind, so muß dies auf besondere Umstände zurückgeführt werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Heinrichsdorff für die freundliche Anregung und Unterstützung bei Ausführung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Chiari: Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Düsseldorf 1898.
2. Hans Haberer: Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 1906 Bd. 78.
3. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
4. Kehr: Der erste Fall von erfolgreicher Unterbindung der Arteria hepatica propria wegen Aneurysma. Münch. med. Wochenschrift 1903 Nr. 43.
5. Kretz: 1916 in Virchows Archiv Bd. 222.
6. Ledieu: Journal de Bordeaux 1856.
7. Narath: Über die Unterbindung der Arteria hepatica. Beitr. zur klin. Chirurgie 1909 Bd. 65.
8. Nicoletti: La legatura dell' arteria epatica e dei suoi rami in Il Policlinico, S. Ch. 1910 Nr. 2—3.
9. Reichmann: Virchows Archiv 1902 Bd. 194.
10. Ruczinski: 2 Fälle von arteriellem Leberinfarkt. Zeitschr. für Heilkunde 1905 Heft 4.
11. Sotti: Arch. per le Sc. mediche 1906.

Lebenslauf.

Am 1. Oktober 1890 wurde ich, Walter Peters, in Nakel (Netze) als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Gustav Peters und seiner Ehefrau Mathilde, geb. Müller, geboren. Ich bin Preuße und evangelischer Konfession. Ich besuchte das Gymnasium in Nakel, das ich Ostern 1911 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Darauf studierte ich Medizin an den Universitäten Berlin, Tübingen, Leipzig, Breslau, Greifswald und Breslau. Im Juli 1913 bestand ich in Leipzig die ärztliche Vorprüfung. Nach Ausbruch des Krieges war ich zunächst im Reservelazarett und Landeskrankenhause zu Gotha und vom Herbst 1916 bis November 1918 als Truppenarzt im Felde tätig. Am 25. Juli 1919 bestand ich in Breslau die ärztliche Prüfung und erhielt die Approbation mit Geltung vom gleichen Datum. Seit dem 1. Oktober 1919 bin ich als Assistenzarzt an der medizinischen Abteilung des städtischen Wenzel-Hancke-Krankenhauses zu Breslau angestellt.

Meine Lehrer während meiner Studienzeit waren: Rubens, Virchow, Haberlandt, Hertwig, Dessoir, Pagel, Waldeyer, Diehls, Schulze, von Grützner, von Froriep, Heidenhain, Müller, Wislicenus, Thierfelder, Rabl, Hering, Siegfried, Spalteholz, Küttner, Ludloff, Hinzberg, Pfeiffer, Dreyer, Wagener, Morawitz, Pelz-Leusden, Grawitz, Schulz, Peiper, Kroemer, Kalius, Minkowski, Frank, Bumke, Stolte, Jadassohn, Uhthoff, Groenouw, Küstner, Heimann, Hannes, Henke, Rosenthal, Forschbach, Fraenkel, Lesser, Lenz.

Allen diesen Herren fühle ich mich zu großem Dank verpflichtet.